Aus der Universitäts-Nervenklinik, Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. Dr. Pette)

Über 3 Fälle von Ulnarislähmung nach Ellenbogengelenkaffektion.

Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin
der
Medizinischen Fakultät
der
Hansischen Universität zu Hamburg

vorgelegt von

Johannes Leszner
aus Berlin

HAMBURG 1938

H. Schlmkus, Hamburg 36, Gänsemarkt 35

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

1. Berichterstatter: Dozent Dr. Bodechtel

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Pette

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität, Hamburg

Die Deformierungen des Ellenbogengelenkes bei veralteten, teils ausgeheilten, teils chronisch gewordenen Gelenkprozessen, Entzündungen, Frakturen, Narben in der Nachbarschaft des Nervenverlaufs spielen bei der Ulnarislähmung unter den aetiologischen Faktoren eine wichtige Rolle. Gerade sie werden vielfach übersehen, besonders darum, weil sie mit der gegenwärtig vorliegenden Krankheit wegen des oft sehr großen Zeitintervalles zwischen Gelenkschaden und Auftreten der Lähmung und vor allem der scheinbaren Belanglosigkeit der Gelenkaffektion gar keinen ursächlichen Zusammenhang zu haben scheinen. Aber gerade dieser Verlauf - Gelenkaffektion, meist in der Jugend, ohne in der Folgezeit bemerkbare Nervenläsion; oft jahrzehntelanges, symptomfreies Intervall (die "Latenzperiode"); Beginn der Lähmungserscheinungen nach 10, 20, ja 50 Jahren - ist als wohlcharakterisiertes Krankheitsbild, nämlich als die sog. Ulnarisspätlähmung, der Literatur wohl bekannt. Im typischen Fall handelt es sich dabei zwar aetiologisch immer um eine Fraktur oder Luxation im Bereich des Ellenbogengelenkes, doch könnte man wohl unter die Spätlähmung im weiteren Sinne ganz allgemein alle Fälle von Ulnarisparesen auf Grund früher erworbener Gelenkschäden dann hierher rechnen, wenn sie den dafür charakteristischen Verlauf aufweisen, nämlich das jahrelange symptomfreie Intervall. Und so möchte ich auch die vorliegenden 3 Fälle als wenn auch atypische Bilder von Ulnarisspätlähmung auffassen (zumal es sich auch bei ihnen um Folgen von Gelenktraumen handelt), die sich nur durch ihre besondere - wie ausgeführt werden soll gemischte - Aetiologie von dem typischen Krankheitsbild unterscheiden.

In den vorliegenden Fällen stellen sich die Folgen der Gelenkschäden als deformierende Arthrosen dar, die nach Art der infolge einer Fraktur sich bildenden, dauernd wachsenden Callusmassen zu einer ständigen Irritation des N. ulnaris führten. Der Nerv wird im Sulcus ulnaris gequetscht, gezerrt, abgeplattet; oder er wird durch die posttraumatischen Deformierungen, durch Knochenabsprengungen, Exostosen aus seinem La -

ger allmählich herausgedrängt und so verlagert, dass er nunmehr auch geringfügigen Verletzungen und Dauerschäden noch leichter zugänglich ist als bereits normalerweise. So wird durch die Mannigfaltigkeit der möglichen und miteinander kombinierten Ursachenmomente die Pathogenese nicht ganz eindeutig. Auch die Folge der Calluswirkung auf den Nerven z.B. ist nicht als einfache Drucklähmung vorzustellen. S i n g e r betont, dass die durch subacute und chronische Kompression hervorgerufenen Drucklähmungen z.T. von rein neuritischen Paresen schwer abzutrennen und zu unterscheiden sind, zum mindesten oft eine überwiegend neuritische Komponente aufweisen.

Wenn nun auch die Deformierungen, Callusmassen usw. als massgeblicher ursächlicher Faktor für die Entwicklung der Lähmung zu gelten haben, so kann man sie allein doch nicht als auslösende Ursache ansehen, da ja die Knochenwucherungen oft Jahrzehnte bestanden haben, ohne dass es zu einer Lähmung gekommen wäre. Zur Erklärung des oft scheinbar spontanen Auftretens der Ulnarisparese äussert S i n g e r : "Ein direkter Anlass für das Ausbrechen dieser Lähmung wird meist nicht gefunden. In manchen Fällen konnte allerdings Überanstrengung (Remak), eine plötzliche Zerrung, ein Fall, länger einwirkender Druck auf den Ellenbogen (Peltesohn), eine brüske Bewegung (Oppenheim) als auslösende Ursache beschuldigt werden. Die Callusmasse muss den Nerven in den Jahren ihres Wachstums so geschädigt haben, dass zwar ein objektives Ausfallssymptom und schwerere subjektiv bemerkbare Sensationen in der ganzen Zeit ausblieben, dass aber ein sonst sehr geringes Trauma die Lähmung in die Wege leiten konnte." Dazu kann noch als sehr wichtiger unterstützender Faktor die Art der beruflichen Beschäftigung des Pat. kommen, durch die evtl. der Nerv ebenfalls einer Zerrung, einem Druck pp. dauernd ausgesetzt ist, Momente, die zwar normalerweise unschädlich sein können, in diesem Zusammenhang aber eine nicht zu übersehende Rolle spielen müssen. "Kann Überanstrengung in Arbeit und Beruf", wie S i n g e r ausführt, "schon für sich allein gelegentlich ohne sonstige Mitursachen neuritische Paresen erzeugen, die sog. pro -

fessionellen Lähmungen", wieviel mehr Bedeutung muß sie dann als mitbestimmende Komponente für die Lähmung des durch veraltete Gelenkschäden überempfindlich gemachten Nerven haben. Diese Tatsache wird auch in der Literatur vielfach erwähnt, wie z.B. R e m a k (zitiert nach Singer) hervorhebt, dass längere Zeit hindurch ausgeführte extreme Beuge- und Streckbewegungen, wie Kornmähen, Holzhauen, Tennisspielen oft eine Lähmung zum Ausbruch bringen.

Es ist also ein Zusammenwirken verschiedener aetiologischer Faktoren vorhanden, z.T. vorbereitende, z.T. auslösende Schädigungen, und erst die Summation der häufig wiederkehrenden und mehrfachen Insulte führt schliesslich zur Lähmung. Dafür spricht auch der eigenartig schleichende Verlauf des Leidens: langsam zunehmend treten erst sensible, dann motorische Störungen auf.

In diesem Zusammenhang soll noch erwähnt werden, wenn es auch für die vorliegenden Fälle keine direkte Bedeutung hat, so doch im allgemeinen bei dem Krankheitsbild immer in Betracht gezogen werden muss, wie gross die Rolle des pathologischen Cubitus valgus für die Entstehung der Ulnarislähmung ist. Bei einem großen Teil der Ulnarislähmungen nach Ellenbogenaffektion lässt sich nämlich ein Cubitus valgus stärkeren oder geringeren Grades nachweisen. Da dieser Befund so ausserordentlich häufig ist, wird in der Literatur allgemein anerkannt, dass es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen, sondern um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Ulnarislähmung und patholog. Cubitus valgus handelt. Bei einem überwiegenden Teil dieser Fälle lag eine Fraktur des Condylus externus humeri vor.

M a s s a r t und C a b o u a t haben eingehende Untersuchungen an einem grösseren Material vorgenommen (160 Fälle) und sind dabei zu folgendem Resultat gekommen:

Die Fraktur des Condylus externus ist im jugendlichen Alter häufig (fast ein Drittel aller Frakturen, die das untere Humerusende betreffen). Ein pathолog. Cubitus valgus bildet sich regelmässig dann aus, wenn das Fragment, nach aussen verschoben und ge-

dreht, seine Verbindung mit dem Humerus völlig verloren hat und pseudarthrotisch bleibt. Zu dieser besonderen Dislokation kommt es ungefähr in einem Viertel aller untersuchten Fälle. Durch die Fraktur kommt es zu einer Wachstumsstörung im Bereich der äusseren Hälfte des unteren Humerusendes. Das Wachstum am Condylus internus ist ungestört, sodass sich die Gelenkfläche der Trochlea mehr und mehr schräg stellt. Der Cubitus valgus bildet sich also allmählich aus und zwar in der Zeit von der Fraktur bis zum Zeitpunkt der Beendigung des Wachstums.-

Was nun die Wirkungsweise des Cubitus valgus für die Herausbildung der Ulnarislähmung betrifft, so ist die Ansicht der Autoren darüber geteilt. Die ursprüngliche Meinung war, dass der Cubitus valgus den Weg des Nerven verlängere und dadurch ihn dehne. Andere nehmen an (L u s e n a), dass die Dehnung nicht durch die Streckstellung, sondern hauptsächlich in Beugestellung erfolge. Nach L o r e n z stellt sich die Pathogenese in der Weise dar, die Schiefstellung der Gelenkflächen beim Cubitus valgus habe zur Folge, dass das Olecranon, namentlich in der Streckstellung,an den Epicondylus internus heranrücke und auf diese Weise zu einer Verengerung der Ulnarisrinne führe. Durch die allmählich immer stärker werdende Ausprägung des Cubitus valgus, einerseits infolge der Wachstumsstörung, andererseits durch die Wiedererlangung der Streckfähigkeit, nehme die Verengerung der Ulnarisrinne immer mehr zu und führe so endlich zur fortschreitenden Nervenirritation und Lähmung.

Der Cubitus valgus ist nach L o r e n z das wichtigste und entscheidende Moment für die Herausbildung der Lähmungen nach Gelenktraumen. Doch gehen im allgemeinen die Autoren nicht so weit, sondern halten dafür, dass er nur einen begünstigenden Faktor darstelle, und sehen die Hauptursache ganz allgemein in den Deformierungen am Sulcus ulnaris, worauf auch schon die Tatsache führen muss, dass bei einem grossen Prozentsatz dieser Fälle ein Cubitus valgus fehlt.Die Tatsache des lähmungsbegünstigenden Momentes, das der Cubitus valgus darstellt, betont auch S i n g e r : "Befördert wird die Lähmung durch Ausbildung oder Vor-

handensein eines Cubitus valgus."

Was die Diagnose anlangt, so waren bei den vorliegenden Fällen differentialdiagnostische Schwierigkeiten vorhanden, insofern nämlich, als gewisse atypische Symptome die Aufmerksamkeit auf ein möglicherweise beginnendes Spinalleiden lenkte. Es gilt ganz allgemein, dass gerade bei der Ulnarislähmung die Unterscheidung von peripheren und beginnenden spinalen Prozessen oft besonders schwierig ist, ganz besonders natürlich bei der Spätlähmung, die, wie erwähnt, nach einer so oft gar nicht erkannten oder vergessenen Ellenbogenaffektion auftritt, ist die Fehldiagnose so naheliegend. Denn gerade die vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln gehören bekanntlich zu den Gebilden, die bei Vorderhornerkrankungen am häufigsten zu allererst ergriffen werden, und oft ist so die Atrophie der Ulnarismuskulatur das einzige beginnende Symptom einer Syringomyelie, progressiven Muskelatrophie usw. Der Funktionsausfall kann sich dabei ebenso wie bei der gewöhnlichen peripheren Ulnarisparese auch in der Ausbildung einer Krallenhand äussern. Bei diesen spinalen Prozessen, wo die Ulnarislähmung also nur ein Symptom der Krankheit darstellt, ist eine einwandfreie Anfangsdiagnose oft nur durch längere Beobachtung zu bestätigen oder auszuschliessen. Das 8.Cervical- und 1.Dorsalsegment, in dem die Interossei- und die Thenar- und Hypothenarmuskeln ihre spinale Vertretung haben, sind Prädilektionssitz für die spinale progressive Muskelatrophie resp. für die amyotrophische Lateralsklerose, die ja sehr nahe miteinander verwandt sind. Der Beginn der ersteren an den kleinen Handmuskeln ist bekanntlich als sog. Typ Duchenne - Aran ganz regelmässig. Namentlich in solchen gar nicht so seltenen Fällen können sich leicht Verwechslungen mit einer peripheren Ulnarislähmung ergeben, wenn die normalerweise bei der Muskelatrophie vorhandene Doppelseitigkeit der Atrophie nicht sehr ausgeprägt ist, sondern eine Seite überwiegt. Findet man doch gerade bei dieser häufig den Prozess monate - resp. jahrelang nur auf die eine Hand, insbesondere auf die rechte (Arbeitshand!), beschränkt. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel ist dann das

Fehlen einer Sensibilitätsstörung, die ja bei der peripheren Lähmung fast immer zu finden ist.Für einen spinalen Prozess spricht auch das gleichzeitige Betroffensein der vom Medianus versorgten Daumenballenmuskulatur, insbesondere des Flexor poll.brev.und des Opponens. Die Atrophien können anfangs das Krankheitsbild so sehr beherrschen und andere auf den Zentralprozess deutende Symptome verdecken, dass eine isolierte Ulnarislähmung vorgetäuscht werden kann. Erst die weitere Ausbreitung des Muskelschwundes und andere, z.B. zentrale Symptome wie Pyramidenbahnzeichen oder bulbäre Erscheinungen bei der A.L.S., klären dann die Art des Leidens auf. Sowohl bei der amyotrophischen Lateralsklerose als auch bei der neurotischen Muskelatrophie kann der Muskelschwund zuerst in den Interossei, im Thenar und Hypothenar einsetzen. Von Rückenmarkskrankheiten kann vor allem die Syringomyelie das symptomatische Bild einer Ulnarislähmung vortäuschen, namentlich da auch hier häufig die Symptome im Beginn einseitig sind und während eines längeren Zeitraumes einseitig bleiben. Häufig allerdings ist, wie bei allen zentralen Erkrankungen, der Prozess symmetrisch, mindestens aber doppelseitig ausgebildet, vor allem werden sich bald alle typischen Zeichen des Spinalleidens herausstellen (dissoziierte Empfindungslähmung, oculopupilläre Symptome,trophische Störungen, spastische Paresen, Reflexanomalien pp.). Ganz allgemein wird die elektrische Untersuchung, die Feststellung des Typs der Sensibilitätsstörung (ob dem peripheren, ob dem segmentalen Ausbreitungsgebiet entsprechend) und das Fehlen der Sensibilitätsstörungen die Diagnose sichern.

Die Behandlung der Ulnarislähmungen nach Gelenkschäden besteht aus causaler und konservativer Therapie. Die Ursachen der Lähmung (Calluswucherungen , Deformierungen aller Art, die Veränderungen des Sulcus ulnaris bei Cubitus valgus, Exostosen, narbige Verwachsungen) werden in vorgeschrittenen Fällen durch chirurgisches Vorgehen gebessert oder behoben werden können, die Lähmung selbst wird man konservativ mit dem elektrischen Strom, Massage,Schonung usw. behandeln. Die chirurgische Therapie wird dann in

Betracht gezogen werden müssen, wenn die konservativen Massnahmen bei starken subjektiven Beschwerden jahrelang erfolglos blieben. Doch deutet bereits O p p e n h e i m darauf hin, dass gelegentlich auch nach sehr langer Zeit noch Heilung durch Elektrizität, Massage, Heissluftbehandlung zustande kommt. Was die causale Behandlung betrifft, so sind 4 spezielle chirurgische Methoden entwickelt und mit wechselndem Erfolge angewendet worden.

1) die Neurolyse als älteste Methode, die Ausschälung des Nerven aus den Verwachsungen, die die Ulnarisrinne umwuchern.

2) Vertiefung der Ulnarisrinne, um vor Luxationen, Dehnungen zu schützen und Schädigungen durch Knochendeformierungen hintanzuhalten.

3) als erfolgreichste Massnahme die Vorlagerung des Nerven mit Einbettung in die Muskulatur der Beugeseite, um auf diese Weise analog der vorigen die Dehnung des Nerven zu verhindern und ihn vor äusseren Insulten zu schützen.

4) Bei Vorhandensein eines patholog. Cubitus valgus wandte M o u c h e t 1914 zu seiner Beseitigung die supracondyläre Keilosteotomie an. Dieses Verfahren besteht darin, dass der Condylus externus humeri und ein keilförmiges Knochenstück, dessen Basis an der medialen Seite liegt, aus dem Humerusschaft entfernt werden.

Alle diese Methoden sind keinesfalls zuverlässig, die Chancen auf Besserung oder Heilung schwanken nach den Angaben der Literatur sehr, und es ergibt sich hinsichtlich der einzuschlagenden Art der Behandlung ein sehr widersprechendes Bild. Im allgemeinen äussern sich gegen alle Methoden ebensoviele günstig wie ungünstig beurteilende Stimmen, die Zahl der Heilerfolge und der Misserfolge scheint sich die Waage zu halten. Günstig wird fast allgemein nur die unter 3) genannte Methode, die Vorlagerung des Nerven, beurteilt. Besonders in den letzten Jahren wurde sie vor den anderen operativen Verfahren bevorzugt. Sie wird von verschiedenen Seiten als die Methode der Wahl angesehen und P l a t t (zitiert nach Bock) bezeichnet sie als Standardmethode, da sie alle Bedingungen zu einem

wirklichen Dauererfolg erfülle, nämlich Verkürzung der Bahn und, durch die Einbettung des Nerven tief zwischen die Muskulatur, Verlagerung in ein Bett, in dem Spannung und Reibung ausgeschaltet sind. Immer - hin lässt durchweg bei allen Methoden die Zahl der Teil- und Misserfolge Zurückhaltung dem operativen Vorgehen gegenüber geboten erscheinen. Und so haben sich verschiedene Autoren, namentlich L o s e n a u.a. im allgemeinen für die konservative Therapie entschieden und beschränken die causale Methode auf ganz be - stimmte Fälle. Andere wieder empfehlen nur leichte Fälle konservativ zu behandeln, sowie solche, bei denen der schwere Allgemeinzustand eine Operation nicht angezeigt sein lässt.

L e w i s und M i l l e r veröffentlichen eine Zusammenstellung der verschiedenen therapeutischen Massnahmen und ihrer Erfolge: Bei 13 konservativ behandelten Pat. trat niemals Heilung, 4mal Besserung und 3mal keine Besserung ein. Unter 28 operierten Fällen finden sich 4 Heilungen, 14 Besserungen, 2 mal keine Besserung. Davon entfallen auf die Neurolyse 2 Besserungen und 2 Misserfolge, auf die Osteotomie bei Cubitus valgus 1 Heilung, 1 Besserung, auf die Ausmei - ßelung einer neuen Rinne 1 Heilung.

Ganz allgemein gilt als Regel für die verschie - denen Behandlungsarten: Soll und kann, besonders bei erheblichen subjektiven Beschwerden, causale Therapie betrieben werden, so verdient die chirurgische Behandlung im allgemeinen den Vorzug. Die symptomatische Behandlung (Heissluft, Elektrizität, Massage usw.)wird immer damit zu rechnen haben, dass die Hauptursache der Lähmung, die Ellenbogendeformität weiterhin als Dauerschädigung wirkt und nur causal beseitigt wer - den kann. Konservativ behandeln wird man -abgesehen von einem schlechten Allgemeinzustand des Pat., der einen operativen Eingriff nicht angezeigt sein lässt, sowie da, wo der Pat. eine Operation ablehnt-die Fälle, wo die subjektiven Beschwerden und die Funktionsstö - rungen nicht erheblich und offensichtlich stationär geworden sind. Sonst aber, bei allen schwereren Krankheitsbildern, ist natürlich die chirurgische Methode angezeigt. In fraglichen Fällen ist die Ab -

grenzung gegen die leichteren, konservativ zu behandelnden Fälle durch das elektrisch-neurologische Verhalten vorzunehmen. Nach V a c q u e r i e ist die komplette EaR. stets eine Indikation zum chirurgischen Eingriff. Trotzdem bleibt der Erfolg der Operation bei der kompletten EaR. immer ungewiss; doch ist es nur durch Operation möglich, den Nerven von den auf ihn einwirkenden Dauerschädigungen zu befreien und ihn so wenigstens mit einiger Möglichkeit zur Restitutio ad integrum zu bringen, also wenigstens noch bei einem Teil der Behandelten Erfolg zu erzielen. Bei Lähmung mit partieller EaR. kann man zwar konservativ behandeln, doch ist es auch bei ihnen oft angezeigt zu operieren, namentlich wenn die EaR. während eines längeren Zeitraumes besteht oder progredient ist und somit immer die Möglichkeit besteht, dass sich evtl. eine komplette EaR. ausbilden kann (V a c q u e r i e).

Hinsichtlich der Prognose ist zu erwähnen, dass die Ulnarislähmung als Spätfolge von Gelenkschäden nach dem Auftreten einzelner unscheinbarer Symptome stationär bleiben kann, dass sie in vielen Fällen nur ausserordentlich langsam fortschreitet, dass ferner in allerdings sehr seltenen Fällen Spontanremissionen erfolgen können, andererseits die Lähmungen nach einem scheinbar harmlosen Anfangsstadium sehr schnell progredient werden und zu schweren Veränderungen führen können.

Gewiss gibt der Grad der motorischen Ausfallserscheinungen (Parese oder Lähmung) sowie in unsicherem Masse der Sensibilitätsausfall einen Anhalt für die Beurteilung der Lähmung. Doch ist das wichtigste Mittel zur Entscheidung über die Schwere des jeweiligen Falles und die Feststellung der Prognose ausser dem Lokalbefund der Gelenkdeformität das Ergebnis der elektrisch-neurologischen Untersuchung. Eine komplette EaR. wird immer zu einer schlechten Prognosestellung veranlassen, sowohl bezüglich der Heilung als auch der Dauer des Leidens. Bei partieller EaR. ist die Prognose natürlich besser zu stellen, doch ist auch hier mit der Möglichkeit von Verschlimmerungen zu rechnen, da es sich ja nicht wie bei der gewöhnlichen peripheren Ulnarislähmung um ein einmaliges Trauma, sondern

um das Fortwirken von Dauerschädigungen handelt. Was die Prognose speziell für das operative Verfahren anlangt,so ist oben darauf hingewiesen,wie unsicher die wirklichen Heilungsresultate allenthalben dabei sind. Bei Feststellung einer kompletten EaR. insbesondere wird man sich darüber im klaren sein müssen,daß die Heilung möglicherweise ganz ausbleiben kann,da irreparable Veränderungen sich eingestellt haben,oder zumindest die Besserung erst nach einem längeren Zeitraum zu erwarten ist.

Es wird nunmehr im folgenden über 3 Fälle von Ulnarislähmung berichtet,bei welchen die Diagnose während einer längere Zeit fortgesetzten Beobachtung zuerst nicht einwandfrei geklärt werden konnte,wo es unklar blieb,trotz anamnestisch vorhandener Ellenbogenverletzung, ob es sich um eine rein peripherische Lähmung oder, was gewisse komplizierende Anzeichen und atypische Momente zu verraten schienen, um einen beginnenden spinalen Prozess handelte. Erst durch den weiteren,im ganzen gutartigen, nicht progredienten Verlauf und die Kontrolluntersuchungen, Röntgenbilder pp.stellte es sich heraus,dass man es mit rein peripherischen Lähmungen zu tun hatte,die das gemeinsame,die eindeutige Diagnose erschwerende Moment aufwiesen,dass es sich um Folgeerscheinungen einer lange Zeit zurückliegenden,noch dazu scheinbar für die Lähmung ganz belanglosen Ellenbogenaffektion handelte,die in Form einer durch mehrere miteinander kombinierte Ursachenfaktoren bewirkten Dauerschädigung des Nerven zu dem vorliegenden Krankheitsbild geführt hatte.

Fall 1, K.B., Artist, 42 J., 23.IV.37.

Pat. hatte als Akrobat bereits vor 10 Jahren verschiedentlich "Muskelzerrungen" am rechten Arm.Die Art seiner Betätigung als Artist war so,dass sie das Ellenbogengelenk fortwährend in stärkstem Masse belastete und überanstrengte,es dauernden Luxationen und Subluxationen aussetzte (indem z.B. einige der Tricks darin bestanden,dass er,auf dem Rücken liegend,seinen Partner mit den emporgestreckten Armen auffing,ihn auf Stühlen balancierte usw.). Er bemerkt seit etwa 6 Monaten,dass der rechte Ringfinger sich krümmt und nicht mehr gestreckt werden kann, dazu eine gewisse Schwäche der

Handmuskulatur, die ihn allerdings bei Ausübung seiner sehr anstrengenden Berufsarbeit bisher nicht wesentlich hinderte. Ausserdem besteht seit dieser Zeit das Gefühl des Eingeschlafenseins am rechten Kleinfinger, und ihm selbst fiel auf,dass die Muskulatur an der Hand und am rechten Unterarm in letzter Zeit dauernd abnahm. Ein Ellenbogenbruch ist nicht in der Anamnese zu erheben.

Befund: Es zeigt sich eine typische Atrophie der Interossei. Der Handumfang beträgt rechts 21 cm, links 22 cm. Die Streckmuskulatur des Unterarmes ist schwächer im Vergleich zur anderen Seite, bezw. ist eine Schwäche bei Dorsalflexion der Hand gegen Widerstand bemerkbar. Die Oberarmmasse 15 cm oberhalb des Ellenbogens betragen beiderseits 21 cm. Ausserdem sind auffallend bei ausgezeichneter grober Kraft deutliche fibrilläre und fascikuläre Zuckungen an der rechtsseitigen Arm- und Schultermuskulatur. Der übrige Körperbefund zeigte keinerlei patholog. Reflexe,die einen Anhalt für einen spinalen Prozess hätten ergeben können. Die serologische Untersuchung,der WaR war negativ.Die Sensibilität ergab eine geringe Hypästhesie für alle Qualitäten an der Ulnarseite der rechten Hand (2 1/2 Finger), desgleichen der Hautbezirke des Vorderarmes, die vom Ulnaris versorgt werden. Die elektrische Untersuchung ergab im Bereiche der Unter-und Oberarmmuskulatur normale Verhältnisse.

Nach diesem Befund dachte man zunächst an eine rein periphere Ulnarisläsion. Bei Durchprüfung der Kraftleistungen der einzelnen Muskelgruppen fiel jedoch auch eine gewisse Schwäche der Radialisgruppe auf und ausser den rechtsseitigen fibrillären Zuckungen der Oberarmmuskulatur auch solche im Bereich des linken Oberarms. Diese Schwäche auch der Radialisgruppe und die fibrillären Zuckungen liessen daher nunmehr an einen beginnenden spinalen Prozess denken. Fibrilläre Muskelzuckungen,besonders bei chronisch verlaufenden Amyotrophien und bei Mangel ausgesprochener Sensibilitätsstörungen müssen immer den Verdacht auf spinale Muskelatrophie aufkommen lassen. Einen solchen schwer gegen progressive Muskelatrophie abgrenzbaren Fall beschrieb z.B. W h i t t a k e r (zitiert aus Singer).

Im weiteren Verlauf ergab sich aber während eines Untersuchungszeitraumes von mehreren Monaten (bis Jan.38) keine Zunahme der Muskelatrophie,der Lähmungszeichen,keine zentralen Zeichen irgendwelcher Art.Namentlich auch die elektrische Prüfung ergab keinen auffälligen Befund.Jetzt wurde ein Röntgenbild des Ellenbogengelenks angefertigt,das folgenden Befund ergab : Auf den Aufnahmen des rechten Ellenbogengelenkes in zwei Ebenen sieht man hochgradig deformierende Veränderungen. Es finden sich grosse Randwülste an den Gelenkkanten. Die Struktur ist verdichtet.Vor dem Köpfchen des Radius liegen 2 freie Gelenkkörper (gerinfügige deformierende Veränderungen auch am linken Ellenbogengelenk).

Nunmehr war die Diagnose gesichert. Es war das typische Bild der Ulnarislähmung,wie sie sich auf Grund der vor langem entstandenen Gelenkdeformierung ("Artistengelenk") im Zusammenhang mit den Schädigungen durch seinen Beruf herausgebildet hatte;denn einerseits wirkten schon die arthrotischen Deformierungen als chronischer Reiz, die den Nerven überempfindlich machten, andererseits kam dazu die in seinem Beruf stattfindende dauernde extreme Streckung und Überstreckung im Gelenk, wodurch der Nerv in der Ulnarisrinne in abnormen Masse Schädigungen ausgesetzt war,denen seine Widerstandskraft auf die Dauer nicht gewachsen sein konnte. Was bereits für die normale Gelenkbetätigung gilt, nämlich dass bei Beugung das Olecranon dem Epicondylus medialis weniger angenähert ist als bei Streckung, bei Streckung die Ulnarisrinne also weniger klafft als bei Beugung, gilt für die akrobatische Betätigung des Pat. in verstärktem Masse und erhält pathologische Bedeutung. Denn hierbei wird der Nerv einerseits zwischen Olecranon und Epicondylus gequetscht, andererseits durch Herausdrängung aus seinem Bett äusseren Insulten zugänglicher. Auch die Dehnung des Nerven bei der Ausbildung und Betätigung der akrobatischen Gelenkigkeit könnte als Dauerschädigung des konstant überanstrengten Gelenkes ursächlich herangezogen werden. - Die fibrillären Zuckungen der Oberarm- und Schultermuskulatur sind wohl nach dem Verlauf als harmlose Nebenerscheinungen aufzufassen, die offenbar durch die ausgiebige

berufliche Trainierung des Akrobaten und die einsei - tige Überanstrengung der betreffenden Muskelgruppen erklärt werden müssen.

Fall 2. J.J., 32 J., Techniker, 12.V.37.

Im Alter von 16 J. machte Pat. eine Osteomyelitis durch, die im rechten Schlüsselbein begann. Es wurde ein Teil des Schlüsselbeins operativ entfernt. Ein halbes Jahr danach wurde auch das linke Ellenbogengelenk ergriffen. Auch hier wurde eine Operation vorgenommen. Seitdem hat er am linken Kleinfinger das Gefühl des Eingeschlafenseins. Nach Anstrengung der Handmuskeln (Akkordeonspielen) spürte er links ein Brennen in den Fingern. Seit einem halben Jahr vor der Aufnahme stellte er an sich fest,dass die Muskeln in den Fingerzwischenräumen der linken Hand stark geschrumpft sind und dass die Druckkraft vermindert war. Die Finger drückten sich in den Grundphalangen durch. Befund: Die Interossealräume des linken Metacarpus sind eingefallen, besonders der des ersten. Die linke Hand ist etwas schmaler als die rechte.Der kleine Finger ist leicht gebeugt,kann nicht gestreckt werden . Die Unterarmmasse sind seitengleich (rechts 27,5, links 27,0). Über die Streckseite des Ellenbogengelenks unmittelbar über dem lateralen Kondylus läuft eine ca. 10 cm lange Narbe, ausserhalb des Bereiches des Ner - venverlaufes. Die Ellenbogenstreckung ist blos bis 160° möglich! Die Prüfung der Motilität ergibt: Die grobe Kraft der linken Hand ist deutlich herabgesetzt. Die Volarflexion im linken Metacarpophalangealgelenk ist stark vermindert. Die Fingerspreizung ist nur in geringem Masse möglich; gespreizte Finger lassen sich leicht zusammendrücken. Elektrisch sind leichte Entartungszeichen der Ulnarismuskulatur bemerkbar. Die serologische Untersuchung ist negativ. Die Reflexe sind sonst überall intakt, die Sensibilität desgleichen , auch im Ulnarisbereich ist keine Störung zu finden. - Verlauf: Auch hier schien die Ellenbogengelenkaffek - tion, zumal die Narbe ausserhalb des Nervenverlaufes war, zunächst kaum von Belang für die Lähmung,die Annahme eines peripheren Prozesses nach dem Bild des Gelenkbefundes unwahrscheinlich. Der Verdacht des be - ginnenden Spinalleidens lag also nahe. Die entschei -

dende Diagnose musste vom weiteren Verlauf abhängig gemacht werden, da z.Zt. keinerlei sichere zentrale Anhaltspunkte vorhanden waren.

Pat. wurde in mehrmonatlichem Abstand verschiedentlich nachuntersucht. Bei der ersten Untersuchung nach 4 Monaten fanden sich im wesentlichen dieselben Verhältnisse. Die elektrische Erregbarkeit war etwas stärker herabgesetzt; die Interossei waren faradisch nicht ansprechbar, galvanisch zeigte sich träge Zukkung, KSZ = ASZ. Die Atrophien waren nicht stärker geworden. Der Oberarm 15 cm oberhalb vom Olecranon mass rechts 30,5 cm, links 28,5 cm, der Unterarm rechts 28,0, links 27 cm, die Hand (Mittelhand excl. Daumenballen) rechts 21,5, links 20,5 cm. Die Bauchdeckenreflexe waren nicht auslösbar. Sonst waren keine patholog. Reflexe und Sensibilitätsstörungen vorhanden. Das subjektive Befinden war unverändert. - Die Nachuntersuchungen im Dezember und März gaben ein unverändertes Bild, Atrophien, elektrische Untersuchung (KSZ jetzt $>$ ASZ), Reflexe, subjektives Befinden waren o.B.

Das nunmehr angefertigte Röntgenbild ergab folgenden Befund: Auf den Aufnahmen des linken Ellenbogengelenkes sieht man eine unregelmässige Verschmälerung und Aufrauhung der Gelenkspalte mit Verdichtung der Knochenstruktur und Zackenbildung an den seitlichen Gelenkflächen besonders an der Ulna. - Urteil: Deformität des linken Ellenbogengelenkes, die deformierenden Veränderungen können auf der Grundlage ehemals entzündlicher Veränderungen entstanden sein. - Auch hier klärte das Röntgenbild entscheidend die Diagnose. Die Gelenkaffektion, die äusserlich recht unscheinbar war, war zwar mit einer wenn auch geringen Ankylosierung verbunden, schien aber als Ursache für die Lähmung kaum in Frage zu kommen. Erst das Röntgenbild deckte die in Wahrheit tiefgreifenden Veränderungen im Gelenk auf, welche die nach Jahren erfolgende Lähmung auf die oben beschriebene Weise durch Zusammenwirken der typischen Faktoren hervorgerufen hatten.

Fall 3: E.H., 50 J., Ehefrau. 4.XI.1937.

Mit 14 Jahren trat bei ihr im Anschluss an einen Unfall mit linksseitiger Ellenbogenverletzung eine par-

tielle Versteifung des Gelenkes ein. Seit 2 Jahren hat sie am linken Kleinfinger das Gefühl des Einge - schlafenseins, ausserdem bemerkt sie einen zunehmen - den Schwund der Daumenmuskulatur.
Befund: Umfangsmasse des linken Unterarmes sind 3 cm dünner als die des rechten. Die Umfangsdifferenz über der Hand beträgt 2 cm. Das linke Ellenbogengelenk weist eine partielle Ankylose auf (es kann nur bis 90° gebeugt, nur bis 160° gestreckt werden). Es bietet sich das Bild der typischen Ulnarisparese mit einer aus - gesprochenen Hypästhesie der 1½ letzten Finger, mit Atrophie der Interossei I - IV, Adduktor und Hypothenar. Der Hypothenar ist elektrisch nicht erregbar. Galvanisch zeigt sich die ASZ > KSZ. Sämtliche Reflexe sind normal. Es ist keinerlei Anhalt für einen zentralen Prozess zu finden.

Man hatte in diesem Falle anfangs auch an eine arthrogene Muskelatrophie gedacht, wie es ja bei den Ulnarislähmungen nach Ellenbogenkontusionen in Frage kommen kann, besonders wenn wie hier zentrale Prozesse mit Sicherheit auszuschliessen waren, doch sprachen dagegen die deutliche Begrenzung der Atrophien auf das Ulnarismuskelgebiet, und die elektrische Untersuchung, die bei arthrogener Muskelatrophie kaum von der Norm abweicht, brachte die Entscheidung. Das Röntgenbild zeigte einen schweren destruierenden Prozess am lin - ken Ellenbogengelenk, der dem Röntgenologen zunächst als neurogen entstanden, d.h. als Syringomyeliegelenk imponierte. Doch konnte diese Diagnose durch den Krankheitsverlauf nicht bestätigt werden, da sich ja kei - nerlei zentrale Symptome im Laufe der Untersuchung hatten feststellen lassen. Vielmehr musste das Röntgenbild nunmehr dahin gedeutet werden, dass es sich um Resterscheinungen einer alten Fraktur handelte, die auch anamnestisch wahrscheinlich war, mit Ausbildung einer posttraumatischen Arthropathie, die durch die danach auftretenden periostalen Knochenwucherungen den Ner - ven Schädigungen aussetzen, deren dauernde Wiederholung und Summation schließlich zu der sich langsam entwikkelnden Lähmung geführt hatten, also der ganz charakteristische Verlauf der Ulnarisspätlähmung.

Literatur - Verzeichnis.

1.K. Singer :Die Ulnarislähmung. Monatsschr.f.Psych u.Neur. Bd.XXX (1911).

2.E. Weber :Zur Aetiologie peripherer Ulnaris-und Medianuslähmungen. Dtsch.Ztschr. f. Nervenheilkd. Nr.15 (1899).

3.A. Wollny :Beiträge zur Aetiologie der Ulnarislähmungen, spez.d.Spätlähmung dieses Nerven. Dt.Zschr.f.Nervenheilkd. 71 (1921).

4.P. Mertens :Über die Läsion d.N.ulnaris nach Brüchen d.Oberarmes. I.-Diss.Berlin 1899.

5.K. Bock :Über die Spätlähmung d.N.ulnaris. I-Diss. Berlin 1935.

6.Förster :Handbuch der ges.Neurologie u.Psych. Bd.VI.

7.Sandell :Brit.med.J.Nr.3958 (Spätlähmung d. Ulnaris) nach Ref. im Zbl.f.Neur.Bd.

8.Bonola :Ulnarislähmung b.traumat.Cub.valg. (n.d.Ref. i.Zbl.f.Neur. Bd.71,S.551)

9.Lusena :Ulnarislähmung durch Fraktur d.Hum. (Ref.i.Zbl.f.Neur.Bd.30,S.118)

10.Massart u. Cabouat :Les fractures du Condyle externe chez l'enfant. Rev.d'orthopédie.1928.

11.Vacquerie,A. :Contributions àl'Etude des complications nerveuses tardives des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Thèse de Paris, 1902.

12.Lorenz,H. :Zur Frage der Wachstumsstörungen u. Gelenkdeformitäten infolge von traumatischen Epiphysentrennungen. Wien. Klin.Woschr.1902 Nr.51.

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 24. November 1908 in Gnesen (Posen) als Sohn des damaligen Landrichters, späteren Oberregierungsrates Hugo Leszner geboren. Ich besuchte das Reform-Realgymnasium der Goetheschule in Berlin-Wilmersdorf und verließ es Ostern 1928 mit dem Zeugnis der Reife. Zunächst studierte ich 5 Semester Literatur- und Kunstgeschichte an den Universitäten München und Königsberg. Im Wintersemester 1930/31 wendete ich mich dem medizinischen Studium zu, war in Frankfurt, Bonn und, bis zur Ablegung des Physikums im März 1933, in Berlin immatrikuliert. Nach 6 klinischen Semestern in Wien, München und Berlin bestand ich im Sommer 1936 das Staatsexamen in Berlin. Als Medizinalpraktikant war ich an der Universitäts-Nervenklinik in Köln, am Kreiskrankenhaus Preuss.-Eylau und an den Wohlfahrtsanstalten in Hamburg tätig. Am 1. Januar 1938 erhielt ich die ärztliche Approbation.

Für die Anregung und Durchsicht der vorliegenden Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. Pette und Herrn Oberarzt Dr. Bodechtel meinen ergebensten Dank aus.